
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ГИПЕРОКСИДАЦИЯ, АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ

М.А.Дудченко

В преобладающем большинстве случаев атеросклероз является фоном, на котором разыгрываются приступы стенокардии, инфаркта миокарда или другие формы ИБС. Среди причин атеросклероза и ИБС насчитывается более 246 факторов риска (Hopkins P., Williams R., 1981). Главными среди них считаются гипертония, курение, гиподинамия, ожирение, гиперхолестеринемия, стресс и генетическая предрасположенность. В патогенезе ведущая роль отводится дислиппротеидемии, гиперкатехоламинемии, снижению ферментативной активности в стенках сосудов, иммунным механизмом, гиперкоагуляции, агрегации эритроцитов и тромбоцитов, нарушениям микроциркуляции и т.д.

Незыблемым остается постулат Аничкова-Халатова о холестериневом генезе атеросклероза, который отвергнуть еще никто не смог, поскольку атероматозная бляшка неопровержимо наполнена холестериновой «кашицей». Отсутствуют возражения против связи атеросклероза и ИБС с возрастом. В тоже время накапливаются новые противоположные факты прежним представлениям. Так например, повышение уровня смерти отмечается, как правило, среди стран с низким уровнем ИБС, а некоторое снижение — преимущественно среди стран с более высоким ее уровнем. Если в ЧССР она выросла на 0.4%, то в ПНР — на 65%. Рост смертности от атеросклеротического кардиосклероза в возрастной группе 30-39 лет оказался выше, чем в группе 50 лет и старше (Д.В.Шестов, А.Д.Деев, Г.С.Жуковский, 1989). При самом низком уровне холестерина в крови смертность от сердечно-сосудистых заболеваний не снижается, а, напротив, повышается (А.Н.Климов 1989). Среди лиц, бросивших курить, ИБС встречается чаще, чем среди курящих в данный момент (Д.В.Шестов и др. 1989). Алкоголь упоминается в факторах риска, а Е.И.Чазов говорит о ежедневном употреблении по 30 мл и т.д. Все эти и другие противоречивые факты

явились причиной поиска новых доказательств в развитии атеросклероза и ИБС. Тем более, что в 70-х годах появились ряд экспериментальных исследований, касающихся свободнорадикального окисления, антиоксидантов и атеросклероза (Н.М.Эмануэль, 1972; О.Н.Воскресенский, 1973; О.В.Воскресенский, А.Н.Борисенко, В.Н.Бобырев, 1977; Т.Н.Девяткина, В.Н.Бобырев, 1978; Ф.З.Меерсон, 1979; Л.Д.Лукиянова, А.М.Дудченко и др., 1985) и др.

В последние годы изучение перекисного обмена вышло за пределы медицины. Эти процессы изучаются в сельском хозяйстве, животноводстве. Антиоксиданты используются не только для защиты растений, но и для сохранности пищевых продуктов и улучшения их качества, устойчивости растений, животных и микроорганизмов в экспериментальных условиях.

В живой ткани все биохимические реакции протекают с использованием энергии аденозинтрифосфорной кислоты. Образуется АТФ в результате последовательных реакций ферментативного дегидрирования углеводов и жиров — реакции отщепления водорода в присутствии катализаторов. Кислород при этом присоединяется к освобождающимся атомам водорода в митохондриях, образуя безвредные для клетки воду и углекислоту. В клетке возможны реакции прямого присоединения (неферментативного) кислорода к органическим веществам — радикалам, которые обычно при химических реакциях переходят из одного соединения в другое без изменений. Эти процессы называют свободнорадикальным или перекисным окислением. Субстратами неферментативного аутоокисления могут служить не только жирные кислоты и моносахариды (как для ферментативного окисления), но и сложные молекулы липидов, полисахаридов, белков и нуклеиновых кислот. Продукты свободнорадикального окисления — радикалы, перекиси, альдегиды и др. являются химически агрессивными и высоко токсичными веществами. Они могут появляться в любых структурах клетки и неклеточного вещества, вызывая при этом их повреждение. В норме свободнорадикальное окисление не причиняет клетке особого вреда. Однако свободнорадикальное окисление может развиваться как ценной лавинообразный процесс. На страже этих реакций в организме существуют ингибиторы, которые замедляют или прекращают окисление. Вещества, ингибирующие свободнорадикальное окисление ор-

ганических соединений молекулярным кислородом называют антиоксидантами.

В клетке обезвреживание свободных радикалов осуществляется специфическими веществами (бета-каротин, витамин Е, гистидин, манигол и др.), которые тушат активный кислород. Существует еще ферментативный механизм антиоксидантной защиты с помощью супероксиддисмутазы, каталазы и др. Следовательно, антиоксидантная защита зависит от поступления экзогенных антиоксидантов (токоферола, аскорбата и др.), уровня ферментативного окисления углеводов и жиров, активности пероксида, супероксиддисмутазы, дигидрогеназ и редуктаз, способствующих регенерации антиоксидантов. Эти две системы (перекисное окисление и антиоксидантная защита) взаимосвязаны между собой. При ослаблении антиоксидантной защиты свободнорадикальное окисление в тканях развивается лавинообразно с появлением синдрома пероксидации (О.Н.Воскресенский, А.П.Левицкий, 1970; В.П.Казначеев, 1977). Он включает повреждение клеток мембран, ингибирование многих ферментов, нарушение клеточного давления и накопление инертных продуктов перекисной денатурации липидов и белков.

В 1952 г. Giand с соавт. обнаружили в атеросклеротических артериях человека перекиси липидов. Несколько позже группа японских авторов биохимиков (S. Aojama, 1964-1969) опубликовали ряд работ свидетельствующих об усилении перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях кроликов с холестериновым атеросклерозом. Эти и другие данные явились исходным справочным материалом для нашего 20-летнего изучения перекисного окисления и ИБС в клинике факультетской терапии.

Исследование проведено на 4221 больных ИБС в возрасте от 25 до 70 лет. Мужчины составили 68.2%, женщины 31.8%. В контрольную группу входили 240 здоровых лиц от 20 до 40 лет. Среди больных стенокардию напряжения стабильную и прогрессирующую имели 71.7%, перенесших инфаркт миокарда от недели до двух лет 28.3%. Отмечена гипертония у 1095 чел., ожирение у 574 чел., наследственная предрасположенность у 361 чел., хроническая фтористая интоксикация у 952 чел., пневмонии у 123 чел., остеохондроз позвоночника у 387 чел., курение у 1919 чел.

У всех исследуемых изучались состояние ПОЛ и эффективность антиоксидантной коррекции выявленных нарушений в организме больных. Более углубленно изучались механизмы эмоционального стресса и гемостаз (М.С.Расин), морфогенез атеросклероза и ИБС, липидные изменения (И.К.Копдаков), гемодинамические (Е.А.Воробьев, М.М.Потяженко, В.Ю.Штомпель, С.К.Кулицов) и реологические (Ю.М.Казаков, В.Н.Ждан, О.В.Чичкало, В.Ю.Штомпель, Г.В.Волченко) нарушения состояния гормонального (О.В.Чичкало, Е.М.Китура, А.А.Литвин, Н.Г.Третьак), иммунологического (В.И.Ляховский), клеточного и плазменного гемостаза (Ю.М.Гольденберг), микроциркуляции (Г.В.Волченко, В.А.Полторапанов), электрокинетики (Ю.М.Казаков, В.Н.Ждан, В.А.Полторапанов), гемокоагуляции и фибринолиза (А.С.Шкляр), гелиометорологических реакций (Е.М.Китура) и влияние хронической фтористой интоксикации на эти процессы (М.А.Дудченко, Е.А.Воробьев, М.М.Потяженко, Ю.М.Казаков, Л.А.Звягинцева, Е.В.Бажан, Д.С.Кожевникова, Д.М.Соломенников, Н.Г.Лагода, В.И.Малич, Е.В.Бойко, С.И.Со рокина, М.И.Гусинский и др.).

В динамике изучались, на фоне контрольной группы здоровых лиц, больные ИБС, принимавшие placebo, базисную терапию (седативные, нитраты, антагонисты кальция или бета-блокаторы) или антиоксиданты (один из них дибупол, глутаминовая кислота, альфа-токоферола ацетат, аскорутин, комплексный препарат — токоферол, аскорбат, рутин, метионин), противосклеротические (продектин, миосклерон) или центрального действия (L-ДОФА) препараты. Использовались экстракорпоральные — энтеросорбция (ЭС), гемосорбция (ГС), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), ультрафиолетовое облучение крови (УФОК), акупунктурная лазеротерапия (АЛГ) или физиотерапевтические методы лечения — переменное магнитное поле (ПМП), постоянное магнитное поле (ПМП), диетотерапия (диета 10, модифицированная редуцированная диета (МРД), разгрузочная диетотерапия (РДТ) и ЛФК, а также различное сочетание лекарственных препаратов и других указанных процедур и методов лечения.

Комплексная терапия изучалась как с отдельными лечебными средствами, так и в различных вариантах в стационарных, поликлинических условиях и на терапевтическом участке (Н.Н.Горошко).

Проведено изучение действия двух групп веществ по разному влияющих на определенные звенья перекисного окисления и относящиеся к различным лекарственным группам (антиоксиданты и противосклеротические).

Назначение препаратов проводилось больным ИБС и в зависимости от течения атеросклеротического процесса («перекисный», «гиперлипемический» и «латентный»). В основу разделения течения атеросклероза на указанные варианты положены кумулятивные индексы. Перекисный индекс есть произведение величин перекисного гемолиза эритроцитов на их поверхностный (или дзета) потенциал и количество связанных липоперекисей. Липемический индекс является произведением холестерина сыворотки крови на бета-липопротеиды в мг%, деленных на 1000. При перекисном индексе свыше 280 у больных считался «перекисный» вариант (тип) атеросклероза. При липемическом индексе свыше 150 — «гиперлипемический». При наличии обоих индексов ниже указанных величин — «латентный». Исследования проводились с использованием современных методов изучения по общепринятым методикам. Полученные результаты являются статистически достоверными по Стьюденту.

Результаты исследования показали тесную связь атеросклероза и ИБС. Установлены соответствующие закономерности изучаемых факторов и их взаимосвязи.

В системных механизмах эмоционального стресса важная роль принадлежит снижению функциональной активности норадренергических механизмов гипоталамуса и повышению образования постганглионарных катехоламинов, которые усиливают возбуждающий эффект регуляции гипоталамо-гипофизарно-симпатоадреналовой системы, что приводит к отклонениям гормонально-ферментативных, метаболических, гомеостатических процессах, перекисному окислению в организме с патологическими реакциями в сердечно-сосудистой системе и других органах, развитию атеросклероза и ИБС.

Предложенная математическая модель в виде уравнения линейной агрессии позволяет при жизни определить площадь долипидных изменений в интима аорты больных атеросклерозом: $Y = 0.289 \cdot X_1 + 0.075 \cdot X_2 + 0.283 \cdot X_3 + 4.565$, где: Y — % площади долипидных изменений; X_1 — возраст; X_2 — уровень иммунореактивного инсулина; X_3 — % холестерина.

Проведено изучение действия двух групп веществ по разному влияющих на определенные звенья перекисного окисления и относящиеся к различным лекарственным группам (антиоксиданты и противосклеротические).

Назначение препаратов проводилось больным ИБС и в зависимости от течения атеросклеротического процесса («перекисный», «гиперлипемический» и «латентный»). В основу разделения течения атеросклероза на указанные варианты положены кумулятивные индексы. Перекисный индекс есть произведение величин перекисного гемолиза эритроцитов на их поверхностный (или дзета) потенциал и количество связанных липоперекисей. Липемический индекс является произведением холестерина сыворотки крови на бета-липопротеиды в мг%, деленных на 1000. При перекисном индексе свыше 280 у больных считался «перекисный» вариант (тип) атеросклероза. При липемическом индексе свыше 150 — «гиперлипемический». При наличии обоих индексов ниже указанных величин — «латентный». Исследования проводились с использованием современных методов изучения по общепринятым методикам. Полученные результаты являются статистически достоверными по Стьюденту.

Результаты исследования показали тесную связь атеросклероза и ИБС. Установлены соответствующие закономерности изучаемых факторов и их взаимосвязи.

В системных механизмах эмоционального стресса важная роль принадлежит снижению функциональной активности норадренергических механизмов гипоталамуса и повышению образования постганглионарных катехоламинов, которые усиливают возбуждающий эффект регуляции гипоталамо-гипофизарно-симптоадреналовой системы, что приводит к отклонениям гормонально-ферментативных, метаболических, гомеостатических процессах, перекисному окислению в организме с патологическими реакциями в сердечно-сосудистой системе и других органах, развитию атеросклероза и ИБС.

Предложенная математическая модель в виде уравнения линейной агрессии позволяет при жизни определить площадь долипидных изменений в интиме аорты больных атеросклерозом: $Y = 0.289 \cdot X_1 + 0.075 \cdot X_2 + 0.283 \cdot X_3 + 4.565$, где: Y — % площади долипидных изменений; X_1 — возраст; X_2 — уровень иммунореактивного инсулина; X_3 — % холестерина.

Эта формула характеризует стереотипную ответную реакцию сосудистой стенки на действие гомеостатического стресса и может быть использована в клинике для диагностики стадии обострения атеросклероза и контроля за лечебным эффектом.

Корреляционным анализом выявлена устойчивая, достоверная взаимосвязь между долипидными изменениями и общим холестерином, атерогенными липопротеидами, перекисным окислением, иммунореактивным инсулином и кортизолом.

У больных ИБС выявлено существенное повышение продуктов перекисного окисления, по сравнению с показателями здоровых лиц. Уровень МДА составил 12.24 ± 0.36 мкмоль/л при норме 8.75 ± 0.88 ; ПРЭ 19.2 ± 0.1 (норма $11.3 \pm 0.4\%$), дисеновые коньюгаты 18.87 ± 0.61 мкмоль/л (16.20 ± 0.68), удлинение лингвального теста с ДФИФ 47.2 ± 2.36 с (43.0 ± 2.0 с). В то же время снижаются показатели ферментов антиоксидантной защиты: церулоплазмин у больных 108.1 ± 11.13 мг/л (у здоровых 1174.86 ± 16.15 мг/л), супероксиддисмутаза — 1.22 ± 0.11 усл.ед. (2.08 ± 0.12).

Прогрессирование ИБС сопровождается увеличением интенсивности окисления и снижением обеспеченности антиоксидантами у больных с постинфарктным кардиосклерозом. Содержание ацилгидроперекисей оказалось выше на 21.4%, уровень МДА — на 17.2% по сравнению с больными стабильной стенокардией ФК II. Интенсивность ПОЛ возрастала у больных с нарушением ритма, артериальной гипертонией, ожирением, сахарным диабетом и другими факторами риска и осложнениями ИБС. Стимулируется перекисное окисление под влиянием неблагоприятных гелиометеорологических факторов, снижается антиоксидантное обеспечение организма в зимне-весенний период. Такое колебание гипероксидации и прооксидантной защиты полностью совпадает с обострениями ИБС и активацией атеросклероза.

Доказана достоверная корреляция между колебаниями перекисного окисления, антиоксидантной защитой и состоянием вязкости крови, дзета-потенциала эритроцитов, гемокоагуляции и фибринолиза, микроциркуляции, парциального давления кислорода, кислотно-основного равновесия, атерогенных липопротеидов, активных сульфгидрильных групп, ДНК, РНК, Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, М, G, ЦИК, трийодтиронина, ТТГ, АКТГ, кортизола, СТГ, альдостерона, инсулина, тес-

тостерона, эстрадиола, катехоламинов и т.д. Закономерность сводилась к тому, что нарастание перекисного окисления сопровождалось отклонением в показателях изучаемых компонентов в худшую сторону. Снижались кардиогемодинамические показатели и в особенности коронарного кровообращения, функции висшнего дыхания. Возникла рефрактерность к базисной терапии.

Выявлены определенные клинические и биохимические различия между больными ИБС с различными вариантами атеросклероза. Отмечается преобладание лиц до 60 лет в «гиперлипемической» группе и лиц старше 69 лет среди больных с «перекисным» вариантом атеросклероза. Среди больных с «гиперлипемическим» вариантом преобладают основные факторы риска ИБС: артериальная гипертония, сахарный диабет, курение, повышенная нервно-психическая нагрузка и др. В этой же группе больше, чем у больных с «перекисным» вариантом нарушений гемокоагуляции и фибринолиза, повторных и трансмуральных инфарктов миокарда.

Исходя из выявленных кардиогемодинамических и гомеостатических закономерностей изучались действие различных лечебных возможностей на больных ИБС с целью наиболее эффективной коррекции возникших изменений в организме и лечения больных.

Доказана возможность коррекции основных нейрогуморальных нарушений у больных коронарным атеросклерозом с помощью предшественника норадреналина в биосинтезе - ДОФА (0.5 г 3 раза в день) + пимозид (0.001 г 3 раза в день) или ниамид. При этой терапии у больных снижается уровень холестерина, гипероксидации, глюкозы, АД при их повышении.

Антиоксидантная терапия с помощью альфа-токоферола, дибунула, глютаминовой кислоты, аскорутин и комплексного препарата выявила положительное влияние на больных ИБС по многим клинико-инструментальным показателям функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, перекисного, липидного обмена, гемокоагуляции и фибринолиза, реологии крови, микроциркуляции, гормонально-ферментативной активности и иммунологического статуса. Среди перечисленных препаратов лучший эффект получен в следующей последовательности: комплексный препарат, дибунол, альфа-токоферол, глютаминовая кислота, аскорутин.

При дифференциальном лечении трех вариантов атеросклероза у больных ИБС с «перекисным» типом назначался комплексный препарат (токоферол 75 мг, аскорбат 100 мг, рутин 20 мг, метионин 250 мг); с «гиперлипидемическим» - миосклерон 0,25 г; с «латентным» — продектин 0,5 г. Принимали три раза в день. Эффективность такой терапии у больных более выраженная по сравнению с плацебо и назначением различных антиоксидантов.

Продуктин положительно влияет на сократительную функцию сердца, эластичность периферических сосудов, оказывает гипохолестеринемическое действие, вызывает снижение холестерина в составе бета-липопротеидов, обладает отчетливым антикоагулянтным действием, что проявляется снижением уровня фибриногена В, снижением максимальной амплитуды тромбозластограмм и тромбозластографического индекса, активацией функции гормонального отдела симпат-адреналиновой системы, не влияя существенно на функцию внешнего дыхания, печени, почек, электрокардиографические изменения.

Многочисленные диетические (диета 10, РЛТ, модифицированная редуцированная и сбалансированная диета), экстракорпоральные (ЭС, ГС, УФО, УФОК, ВЛОК, АКЛТ), физиотерапевтические (ПеМп, ПМП) методы и физические упражнения оказывают благоприятное воздействие на течение ИБС, более эффективно воздействует сочетание отдельных методов между собой. Наиболее положительные результаты получены при назначении этих комбинаций в сочетании с антиоксидантами. Сюда относятся применение модифицированной редуцированной и сбалансированной диеты с пектином, антиоксидантов (альфа-токоферол, дибунол), ГС, ВЛОК или УФОК, ЛФК. Применение такой комбинации лечебных возможностей позволяет ускорить реабилитацию больных ИБС и устранить рефрактерность к обычной терапии. Включение магнитотерапии в комплексное лечение больных ИБС с сопутствующим остеохондрозом позвоночника оказывает положительное влияние не только на основной процесс, но и на клиническое проявление патологии позвоночника.

Экстракорпоральное и физиотерапевтическое лечение более целесообразно 3-х недельными циклами, чтобы избежать возможности выведения из организма не только патогенных фак-

торов дисметаболизма, но и жизненно важных элементов гомеостаза.

Таким образом, полученные результаты исследований позволяют сделать заключение о существенной роли гипероксидации в патогенезе атеросклероза и ИБС и влиянии ее на изменения отдельных элементов, играющих непосредственное участие в стимулировании атеросклероза. Интенсификация ПОЛ со снижением прооксидантной защиты в зимне-весенний период и в стрессовых ситуациях полностью коррелирует с прогрессированием и обострением ИБС. Включение антиоксидантов в комплексную терапию ИБС эффективно влияет на реабилитацию и выздоровление больных, а также на устранение резистентности течения патологического процесса к базисным лекарственным препаратам, не оказывающих существенного влияния на перекисное окисление.

Назначение пищевых режимов, содержащих антиоксидантные вещества и их лекарственные препараты, все виды сорбционной терапии, ультрафиолетового облучения крови, лазеро- и магнитотерапии, ЛФК, способствует более эффективному лечению атеросклероза и ИБС с учетом сопутствующих заболеваний и осложнений. Важно подчеркнуть о целесообразности дифференциального использования лекарственных средств в зависимости от вариантов атеросклероза и математического уравнения (формулы), позволяющего при жизни определить площадь долипидных изменений в интиме аорты больных атеросклерозом, явления гиперхолестеринемии и гипероксидации.

1. Потяженко М.М. Состояние сократительной функции сердца у рабочих, связанных с фторовым производством. Дисс.к.м.н.1980 г.

2. Потяженко М.М. Рефрактерність до медикаментозної терапії у хворих ішемічною хворобою серця з екзогенно-конституційним ожирінням та шляхи їх подолання. Дис.д.м.н.,1993 р.

3. Гольденберг Ю.М. Клеточный и плазменный компоненты гемостаза у больных хронической пневмонией и пути их корреляции. Дисс.к.м.н.,1981 г.

4. Кондаков И.К. Особенности долипидных изменений аорты человека в ходе онтогенеза и при различных типах морфогенеза атеросклероза. Дисс.к.м.н.,1982 г.

5. Кулишов С.К. Гемодинамические и морфологические аспекты алкоголь-ной кардиомиопатии. Автореф.дисс.к.м.н.,1983 г.

6. Казаков Ю.М. Влияние антиоксидантов на реологические и

электроки- нетические свойства крови у больных ИБС. Дис.к.м.н., 1983 г. 7. Казакв Ю.М. Геморологические нарушения у больных ИБС и некоторые биофизические способности их корреляции. Дисс.д.м.н., 1992 г. 8. Расин М.С. Гомеостатическая роль парадренергического торможения в системных механизмах эмоционального стресса. Автореф.дисс.д.м.н., 1983 г. 9. Бажан Е.В. Комплексное курортное лечение больных гипотиреозом с нарушением функции органов пищеварения. Автореф.дисс.к.м.н., 1983 г.

10. Чичкало О.В. Реологические и гормональные нарушения у больных ИБС с ожирением и пути их коррекции. Дисс.к.м.н., 1986 г.

11. Третьяк Н.Г. Гормональный статус больных (по показателям адаптаци- онных гормонов в сыворотке крови) на различных этапах развития язвен- ной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф.дисс.к.м.н., 1986 г.

12. Китура Е.М. Влияние гелиометеорологических факторов на течение ИБС и профилактика метеотронных реакций анти- оксидантами. Дисс.к.м.н., 1987 г.

13. Шкляр А.С. Влияние антиоксидантов на гемокоагуляцию и фибринолиз у больных ИБС. Дисс.к.м.н., 1987 г.

14. Ляховский В.И. Клинико-иммунологические взаимосвя- зи у больных ИБС. Дисс.к.м.н., 1988 г.

15. Литвин А.А. Влияние оздоровительного бега на гормо- нальный баланс организма. Автореф.дисс.к.м.н., 1988 г.

16. Ждан В.Н. Влияние сорбционно-антиоксидантной тера- пии на гемореоло- гические показатели у больных ИБС. Дисс.к.м.н., 1989 г.

17. Горошко Н.Н. Организация медицинской помощи боль- ным ИБС и артери- альной гипертонией на терапевтическом участке городской поликлиники. Дисс.к.м.н., 1991 г.

18. Воробьев Е.А. Кардиогемодинамические и гуморальные изменения при хронической фтористой интоксикации и пути профилактики. Дисс.д.м.н., 1992 г.

19. Штомпель В.Ю. Клинико-гемодинамические, реологиче- ские изменения и их коррекция у больных ИБС и остеохондро- зом позволочника. Дисс.к.м.н., 1992 г.

20. Полторапавлов В.А. Квантовая гемотерапия и ангиопротекторы в лече- нии больных с наследственной предрасполо- женностью. Дисс.к.м.н., 1992 г.

21. Волченко Г.В. Квантовая гемотерапия и состояние гемореологии, микроциркуляции и свободнорадикального окисления у больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью сердца. Дисс.к.м.н., 1992 г.

КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НА ДОКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Воробьев Е.А.

Соединения фтора нашли широкое применение в различных отраслях народного хозяйства. Высокая их токсичность в больших дозах общеизвестна. При фтористой интоксикации наблюдаются определенные сдвиги в различных органах и системах организма (Р.Д.Габович, Г.Д.Овруцкий, 1969; Н.А.Богданов, Е.В.Гембицкий, 1975; Mlynazka Maria, 1981; A.K.Susheela, 1982).

Однако, имеющиеся в литературе сведения о действии фтористых соединений на сердечно-сосудистую систему немногочисленны, противоречивы и, к тому же, касаются лиц с явными клиническими проявлениями флюороза.

Несмотря на то, что вопросами профилактики фтористой интоксикации занимаются давно (Е.Я.Гирская, 1967; Н.А.Богданова, Е.В.Гембицкий, 1975; И.И.Алекперов, 1976), эффективных мер до настоящего времени не разработано.

Мы поставили перед собой цель исследовать действие фторидов на сердечно-сосудистую систему и изучить, в качестве профилактического средства, широко применяемый в пищевой промышленности — яблочный пектин в виде киселя. Кисель, в течение 6 месяцев, по 250 мл утром и в обед, получала группа рабочих из 12 человек. Эти рабочие были обследованы до начала приема киселя и после. Средний возраст в этой группе был 41.2 ± 6.4 года, стаж работы на данном производстве 7.08 ± 1.4 года.

Нами проведено углубленное комплексное обследование 64 рабочих, контактирующих с повышенными концентрациями фтористых соединений в условиях промышленного производства. Средний возраст 34.9 ± 8.8 года, стаж 5.1 ± 3.4 года. Кон-